

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

688

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Baptiste-Edmond CHAMALET

Né le 24 mai 1892, à Clermont-Ferrand (Puy-de-Dôme)
Ancien Interne provisoire des Hôpitaux de Clermont-Ferrand
Bi-Lauréat de l'École de Médecine de Clermont-Ferrand
Ancien Interne de l'Infirmerie Centrale
Pénitenciaire de la Seine
Croix de guerre

ÉTUDE SUR LES ACCIDENTS

DE LA

PHRÉNICECTOMIE

Président : M. F. BEZANÇON, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1934

Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Baptiste-Edmond CHAMALET

Né le 24 mai 1892, à Clermont-Ferrand (Puy-de-Dôme)
Ancien Interne provisoire des Hôpitaux de Clermont-Ferrand
Bi-Lauréat de l'École de Médecine de Clermont-Ferrand
Ancien Interne de l'Infirmerie Centrale
Pénitenciaire de la Seine
Croix de guerre

ÉTUDE SUR LES ACCIDENTS

DE LA

PHRÉNICECTOMIE

Président : M. F. BEZANÇON, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

—
1934

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	PROUST.
Physiologie	Léon BINET
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	ACHARD.
	BEZANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale ..	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNéo.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE.. Neurologie et Psychiâtrie.
 BÉNARD (H.)... Pathologie médicale.
 BERNARD (E) . Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BROCC Pathologie chirurgicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER ... Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN..... Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri) . Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL . Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 Mlle J. LÉVY ... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâtrie .
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHTER Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNÈQUE Pathologie chirurgicale.
 SÉZARY Dermatologie et Syphil-
 graphie.
 TROISIÈRE Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie
 médicale.
 VELTER Ophtalmologie.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT, Physiologie

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI Clinique médicale.
AUBERTIN..... Clinique médicale.
BRULÉ..... Clinique médicale.
CHIRAY Clinique médicale.
DUVOIR Clinique médicale.
HARVIER..... Clinique médicale.
LIAN Clinique médicale.
GUÉNIOT Clinique obstétricale.
LE LORIER Clinique obstétricale.

MM.

LÉVY-SOLAL .. Clinique obstétricale.
METZGER Clinique obstétricale.
BASSET Clinique chirurgicale.
CADENAT..... Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER . Clinique chirurgicale.
MOCQUOT Clinique chirurgicale.
MOURE..... Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ ... Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé ...	Éducation physique.
FREY	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE
DE MA GRAND'MÈRE ET DE MA MÈRE

*Dont la vie toute de dévouement et de
sacrifice sera toujours pour moi l'exemple
le plus précieux.*

*Bien faible témoignage de ma vive re-
connaissance.*

A MA CHÈRE FEMME

Faible gage de ma profonde affection.

A MA FILLE

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A LA MÉMOIRE
DU DOCTEUR J.-B. EDMOND PIPET

Médecin à Besse-en-Chandesse (P.-de-D.)
1837-1909

*Qui fut non seulement mon bienfaiteur
mais mon vrai premier maître dans l'exer-
cice de la médecine.*

A LA MÉMOIRE
DE M. LE PROFESSEUR HIPPOLYTE BOUSQUET
Ancien Directeur de l'Ecole de Médecine de Clermont-Ferrand

A M. LE DOCTEUR PAUL PIOLLET

Professeur de Clinique chirurgicale
à l'Ecole de Médecine de Clermont-Ferrand

*Auxquels nous tenons à témoigner notre
profonde reconnaissance pour l'affectueuse
sympathie et tout l'intérêt qu'ils nous ont
toujours portés.*

A M. LE PROFESSEUR BEZANÇON

Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

*Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.*

A MM. LES PROFESSEURS BUY, MAURIN, PLAN-
CHARD, DIONIS DU SÉJOUR, PERRIN

ET A TOUS MES AUTRES MAÎTRES
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE CLERMONT-FERRAND

*J'exprime ma vive gratitude pour leurs
savantes leçons et les témoignages de
bienveillance qu'ils m'ont accordés.*

A MM. LES DOCTEURS GUSTAVE BERNARD ET LE
FILLIATRE, chirurgiens, THOUVENEL ET MEU-
VRET, médecins ;

A M. LE DOCTEUR A. MOUNIÉ, sénateur de la Seine,
pharmacien,

*Qui furent nos maîtres durant notre
Internat à l'Infirmerie Centrale Péniten-
tiaire de la Seine.*

A MES MAÎTRES DES HÔPITAUX DE PARIS

M. LE PROFESSEUR MARFAN, aux Enfants-Assistés.

MM. LES DOCTEURS RIBADEAU-DUMAS et LOUSTE.

MM. LES PROFESSEURS LARDENNOIS et SCHWARTZ,
AGRÉGÉS, à l'Hospice d'Ivry.

MM. LES DOCTEURS DEMELIN et DEVRAIGNE, à
l'Hôpital Lariboisière.

In memoriam.

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JEAN CAMUS, à l'Hospice
d'Ivry.

ÉTUDE SUR LES ACCIDENTS DE LA PHRÉNICECTOMIE

Introduction.

La première section du nerf phrénique comme traitement des cavernes tuberculeuses fut pratiquée par Stuertz de Vienne, il y a un peu plus de vingt ans. Mais c'est surtout depuis les recherches de Félix, qui mit au point la phrénicectomie, telle qu'elle est faite aujourd'hui, que cette intervention est entrée dans le domaine courant de la thérapeutique phthisiologique. Une des raisons qui contribua le plus à propager ce mode d'intervention est certainement sa presque constante bénignité, reconnue par tous les auteurs. Il n'y a, dans la grande majorité des cas, ni troubles immédiats, ni suites fâcheuses, après la phrénico-exérèse, quelle que soit son efficacité sur les lésions pulmonaires, pour lesquelles elle est employée. Cependant, le grand nombre de travaux consacrés, ces derniers temps, à la question de la phrénicectomie, permet de se rendre compte maintenant que les accidents susceptibles d'être entraînés par cette intervention ne sont pas exceptionnels ; quelquefois, ces

accidents, lorsqu'ils sont graves, mériteraient le nom de complications.

Il nous a paru digne d'intérêt de réunir ici les accidents très divers qui ont été signalés après la phrénico-exérèse, pour attirer l'attention sur des troubles dont certains peuvent être, dans une certaine mesure, prévisibles avant l'intervention, mais dont la plupart apparaissent sans qu'aucun examen du malade n'ait pu faire penser à la possibilité de leur survenue.

Dans un grand nombre de cas, en effet, le malade qui subit une phrénicectomie reste un temps très court dans le Service de chirurgie où l'opération est faite. Bien souvent aussi, la bénignité habituelle de l'intervention entraîne le malade à se soustraire partiellement ensuite à la surveillance médicale. Si la première de ces habitudes est justifiée, puisque les complications immédiates sont à peu près inexistantes, il serait très fâcheux, par contre, que l'opéré ne soit pas suivi très régulièrement dans les mois suivants dans un Service de phthisiologie ; et ceci, non seulement pour que l'on puisse juger des résultats de l'intervention, mais aussi pour que des examens complets pulmonaires, cardiaques, digestifs et nerveux soient pratiqués, et que soient systématiquement recherchés les multiples troubles qui peuvent apparaître.

Mais ce n'est pas uniquement le point de vue pratique qui est intéressant à signaler dans l'étude des accidents de la phrénicectomie. Ils contribuent égale-

ment à jeter quelque lumière sur le mode d'action de cette intervention.

Alors qu'au début, tous les auteurs pensaient que l'immobilité et l'ascension de l'hémi-coupole diaphragmatique suffisaient à expliquer le collapsus pulmonaire et l'action favorable sur les lésions, depuis quelques années, de nombreux chercheurs ont émis l'hypothèse que certains résultats ne pouvaient être dus au seul facteur mécanique, et qu'il fallait faire intervenir un facteur nerveux. Or, deux sortes d'accidents, après la phrénicectomie, semblent permettre d'étayer cette hypothèse : les troubles sympathiques et l'atélectasie pulmonaire, lesquels ne peuvent s'expliquer si l'on ne fait jouer un rôle, au moins partiel, à un facteur nerveux dans le mode d'action de la phrénicectomie.

On pourrait aussi faire deux parties dans ces accidents. L'une comprendrait tous les troubles dus à l'ascension plus ou moins importante de l'hémi-diaphragme, et aux modifications fâcheuses qu'elle peut entraîner au niveau des organes de voisinage. L'autre comprendrait ceux qui ressortissent à un mécanisme nerveux. En réalité, il serait encore trop théorique de rapporter, à coup sûr, telle complication à tel facteur, et, dans l'état actuel de nos connaissances, nous ne pouvons souvent qu'émettre des hypothèses quant au mécanisme probable.

Aussi nous étudierons, l'un après l'autre, les accidents, en les groupant suivant les organes intéressés : accidents pleuro-pulmonaires, digestifs, cardiaques,

nerveux. Auparavant, nous verrons rapidement l'influence défavorable que l'intervention entraîne parfois, malheureusement, au niveau de la lésion qu'elle était destinée à guérir.

Enfin, nous étudierons les déductions pratiques que peut apporter la connaissance de ces complications ou accidents.

Nous avons emprunté à la littérature quelques observations caractéristiques pour illustrer les faits que nous décrivons.

CHAPITRE I

Influence défavorable sur les lésions pulmonaires traitées.

Dans un nombre de cas, qui va tous les jours en diminuant, l'intervention sur le phrénique a un résultat contraire à celui que l'on attendait. Il est certain qu'en posant de mieux en mieux les indications de la phrénicectomie, ces cas fâcheux deviendront bientôt exceptionnels. Nous envisagerons successivement les accidents de cet ordre lorsque le traitement a été employé pour des lésions tuberculeuses et lorsqu'on est intervenu pour des suppurations broncho-pulmonaires.

La *tuberculose pulmonaire* est certainement l'affection qui bénéficie le plus de la phrénicectomie ; mais, comme l'ont précisé dernièrement encore les travaux de Dumarest et Lefèvre, ceux de Foix et Bonniot, c'est essentiellement sur les lésions bien circonscrites, sur celles qui ont déjà une tendance à la cicatrisation spontanée et à la fibrose, qu'elle agit avec le maximum d'efficacité. Lorsque la phrénico-exérèse est pratiquée pour des lésions évoluant rapidement, pour combattre une infiltration pneu-

monique aiguë, il arrive qu'au lieu d'arrêter le processus infectieux, non seulement elle ne le modifie pas, mais entraîne parfois son extension dans un autre lobe ou un autre poumon. Si de tels résultats ne sont heureusement pas la règle dans toutes les circonstances analogues, ils sont tout au moins assez fréquents pour que la plupart des auteurs limitent aujourd'hui l'emploi de la phrénicectomie aux lésions peu évolutives et préfèrent même recourir à la thoracoplastie si une symphyse pleurale empêche le pneumothorax, dans les cas où une lésion est extensive, assez bien limitée cependant et siège à la partie supérieure du poumon.

Il existe une autre influence défavorable, plus indirecte celle-là, que peut avoir la phrénicectomie sur les lésions tuberculeuses. E. Sergent et Clément Laignay ont en effet dernièrement insisté sur une grave conséquence qu'a parfois, du point de vue social, la phrénico-exérèse : la paralysie provoquée peut ne pas avoir une durée définitive. Il arrive qu'au bout de deux ou trois ans la lésion qui a été très améliorée pendant ce temps reprend son évolution. Ces cas sont encore bien plus fréquents et plus explicables quand on fait une phrénico-alcoolisation. Guiraud, qui, le premier en France, les a signalés, les appelle des récidives anatomo-cliniques. De tels faits sont très intéressants pour pouvoir poser les indications générales de l'une et de l'autre de ces interventions. Mais il est, par contre, utile de savoir qu'il y a des reprises de la fonction du diaphragme paralysé long-

temps après la phrénicectomie, et que l'on ne peut être assuré après cette intervention d'être définitivement à l'abri des récidives anatomo-cliniques.

Beaucoup plus nombreuses sont les observations dans lesquelles ont été signalées des aggravations lorsque l'intervention sur le phrénique a été faite, *dans les suppurations broncho-pulmonaires*, c'est-à-dire dans les bronchiectasies et au cours des abcès du poumon. E. Sergent et R. Kourilsky qui ont rapporté dernièrement une statistique de grand intérêt à cet égard, ont noté que ces cas défavorables se sont presque toujours produits chez des malades très infectés, en pleine poussée aiguë. L'une des malades de ces auteurs était atteinte d'une grosse dilatation acapulaire de la base gauche, consécutive à une suppuration putride datant de quatre ans. Bien qu'on ait pris la précaution de l'opérer en dehors d'une poussée fébrile aiguë (la température était depuis longtemps fixée à 38° avec une leucocytose polynucléaire abondante), la phrénicectomie eut un résultat très fâcheux. Aussitôt l'opération faite, la température s'éleva, les crachats, après avoir momentanément diminué de volume, augmentèrent progressivement, et la mort survint un mois après avec des signes d'extension sphacélique.

Une aggravation de même ordre fut notée chez une enfant atteinte de dilatation bronchique du lobe inférieur droit qui était consécutive à la rougeole. La phrénicectomie faite en période fébrile aggrava à tel point l'état général et l'état local, que l'on fut amené

à intervenir chirurgicalement, d'une autre manière, par une lobectomie qui détermina la mort.

Aussi, de ces observations, E. Sergent et R. Kourilsky concluent que la phrénicectomie est à rejeter délibérément dans les bronchiectasies très infectées et entourées d'une zone de parenchyme en pleine évolution inflammatoire ou suppurée.

Nous voyons que dans la tuberculose comme dans les suppurations broncho-pulmonaires, les seuls cas où l'intervention sur le phrénique est nettement défavorable sont ceux qui correspondent à une évolution trop aiguë des lésions.

CHAPITRE II

Accidents pleuro-pulmonaires de la phrénicectomie.

Nous n'avons vu jusqu'à présent que les conséquences défavorables que peut avoir l'opération sur les lésions mêmes qu'elle devait traiter. Il est d'autres accidents, tant pleuraux que pulmonaires, qui ne surviennent pas obligatoirement au niveau des lésions, et qui peuvent être attribuées à l'intervention elle-même, aux modifications mécaniques et nerveuses qu'elle entraîne et qui pourraient se produire même sur un poumon sain.

Nous ne ferons que signaler la *mort subite* sur la table d'opération. Elle reste heureusement si rare que l'on en trouve seulement des cas isolés dans la littérature (Sergent, Kourilsky et Launay). On peut d'ailleurs penser qu'elle est déterminée par l'asphyxie due au reflux brusque du pus dans l'autre poumon, au moment de l'exérèse du nerf. Peut-être peut-on penser qu'elle a dans certains cas un mécanisme cardiaque.

a) LES ACCIDENTS PLEURAUX.

Des cas rares de pyo-pneumothorax ont été rapportés. Gorin, Treppoz et Chapuy ont constaté deux fois la production de pneumothorax après phrénico-exérèse. On peut penser que cet épanchement d'air dans la cavité pleurale est la conséquence de l'arrachement d'adhérences pleurales, ruptures provoquées par les tiraillements liés à l'élévation de l'hémi-diaphragme et à l'élargissement de la cage thoracique. Cette redoutable complication s'observe aussi bien dans la tuberculose que dans les suppurations bronchiques et pulmonaires. C'est, en ces derniers cas surtout, qu'une collection de pus s'ajoutera rapidement dans la plèvre à l'épanchement d'air, et que le pronostic sera à peu près fatal.

Un accident beaucoup moins grave a été signalé par Canzio. Cet auteur a constaté la production de pleurésies exsudatives contro-latérales ou homo-latérales à la suite de l'intervention. A moins que la lésion soit elle-même le siège de processus suppuratifs, ces épanchements réactionnels sont presque toujours de nature séro-fibrineuse.

b) ACCIDENTS PULMONAIRES FONCTIONNELS.

Nous entendrons par là des troubles peu graves où seuls des signes fonctionnels, comme la dyspnée, l'augmentation de l'expectoration sont survenus,

sans être liés à une aggravation physique de la lésion, ni à une modification fâcheuse du parenchyme pulmonaire adjacent. Pruvost et Brincourt ont rapporté l'observation d'une phrénicectomie suivie d'un effet brutal avec *pseudo-vomique*. Il s'agissait d'un tuberculeux fibreux dont les lésions étaient depuis longtemps stabilisées, mais étaient arrêtées en quelque sorte dans leur cicatrisation par des attaches pariétales. La paralysie du diaphragme amena une ascension considérable de la coupole « comme si une poussée abdominale plus importante que d'habitude l'y avait aidé ». Le lendemain de l'intervention le malade, étonné et un peu inquiet, rejeta une quantité considérable de crachats. Mais, à partir de ce jour, l'expectoration fut complètement tarie. La *pseudo-vomique* reste donc ici le seul trouble et précéda même une guérison exceptionnellement rapide.

La dyspnée post-opératoire est quelquefois signalée dans des ascensions très importantes du diaphragme. Kenner, Weiss et Pesek l'ont constaté dans deux cas. Il faut cependant insister sur le fait que, malgré la réduction du champ de l'hématose qu'entraîne la phrénicectomie, dans la plupart des cas, la compensation fonctionnelle, apportée par l'autre poumon, se fait sans qu'aucun trouble de la fonction respiratoire n'apparaisse.

Dans ces cas où le diaphragme ne subit pas une élévation particulièrement notable, on a pu voir apparaître de la dyspnée qui relève vraisemblablement d'un autre mécanisme. Elle est, en effet, commandée

alors par l'ingestion des aliments, quelquefois par le décubitus dorsal (cas de Hecht et Bernuth). Parfois, elle a pu aller jusqu'à l'orthopnée avec cyanose de la face (observation de Jurico). Enfin le Professeur Léon Bernard a pu signaler de petits accès asthmatiformes qui sont survenus après l'intervention.

c) ATÉLECTASIE PULMONAIRE APRÈS PHRÉNICECTOMIE.

Cette complication est de connaissance assez récente. Sergent et Vibert avaient, il y a quelques années, décrit des cas d'atélectasie, associée à la paralysie spontanée ou phrénique, au cours d'affections pulmonaires diverses, comme la tuberculose et le cancer pleuro-pulmonaire. Debré, Mignon et Gilbrin ont constaté une atélectasie du lobe supérieur, après section accidentelle du nerf phrénique (au cours d'une ténotomie du sterno-cléido-mastoïdien aveuglément pratiquée). Mignon décrivit quelques cas d'opacité anormalement étendue du parenchyme pulmonaire après phrénicectomie et qu'il expliquait par un processus d'atélectasie ; mais les cas les plus caractéristiques ont été rapportés tout récemment par W. Frœhlich dans une étude sur « les atélectasies durables de la base pulmonaire homologue après phrénicectomie ». Nous avons emprunté à cet auteur l'observation la plus typique parmi les 4 cas de son étude.

L'allure clinique de ces cas est caractérisée par l'absence de fièvre élevée, d'expectoration abondante

et de défaillance de l'état général. Le diagnostic fut porté sur l'abolition du murmure vésiculaire et la matité qui persistèrent pendant plusieurs mois et même pendant plusieurs années au niveau de la base pulmonaire phrénicectomisée, en même temps que la radiographie décelait une opacité homogène remontant presque jusqu'à la clavicule et ne subissant aucune modification sur les clichés successifs. Il s'agit bien de ce collapsus atélectasique dans lequel les alvéoles sont privés d'air, sans qu'aucun processus inflammatoire n'apparaisse au niveau de leur revêtement. La preuve en a été fournie par l'examen de la pièce anatomique chez le malade dont nous citons l'observation.

La pathogénie de l'atélectasie massive a été très discutée. En général, on admet que c'est l'oblitération bronchique qui la détermine, comme en témoignent les cas où elle succède à l'aspiration exceptionnelle de corps étrangers dans les bronches. Mais ici rien ne permet de penser à tel mécanisme, et il nous semble que l'on peut plutôt songer qu'il s'agit d'une exagération de la vaso-constriction pulmonaire consécutive à la phrénicectomie par l'arrachement des filets sympathiques de destination pulmonaire que le tronc du nerf contient à la base du cou.

L'atélectasie pulmonaire serait même une preuve indirecte de cette vaso-constriction.

OBSERVATION n° 1

(*Atélectasie pulmonaire après phrénicectomie*,
W. Froehlich, *Revue de la Tub.*, avril 1934.)

M^{lle} Mé... entre au sanatorium « Les Chamois » le 5 mars 1926, atteinte de tuberculose pulmonaire bilatérale cavitaire, subfébrile, ouverte. Après dix-huit mois de cure sanatoriale simple, on assiste à une amélioration considérable des lésions bilatérales. Il persiste encore à droite une cavité qui occupe presque tout le sommet. Le 14 mai 1927, on tente d'instituer un pneumothorax thérapeutique droit, mais on échoue. Le 19 août 1927, on assiste à l'apparition d'un pneumothorax spontané droit, qui s'est institué sans signes alarmants. Sur la radiographie prise le même jour, la poche d'air est mal visible ; avec l'examen radioscopique et à l'appui des renseignements manométriques, nous avons obtenu la conviction qu'il existait effectivement un pneumothorax. Celui-ci n'a pas été entretenu en raison de son inefficacité. Le 15 novembre 1928, le Dr Picot, sur notre demande, pratique une phrénico-exérèse droite. Celle-ci a amené l'immobilisation et une ascension nette de l'hémi-diaphragme. L'expectoration a augmenté les quatre premiers jours après l'intervention pour redescendre ensuite de 4 à 5 crachats bacillifères par jour. Le 5 décembre 1930, nous assistons à l'apparition d'une ombre radiologique à la base droite qui a été une trouvaille radioscopique, car la malade n'a jamais présenté de symptômes cliniques qui auraient pu nous faire soupçonner une telle modification pulmonaire. Le 19 janvier 1931, M^{lle} Mé... est atteinte d'une grippe saisonnière

s'accompagnant de phénomènes asphyxiques qui l'emportent au cinquième jour.

On a pu pratiquer l'autopsie du thorax. On trouve à gauche les plèvres légèrement épaissies et symphysées au sommet ; le poumon présente deux cavités apicales, et, à la base, un parenchyme pratiquement sain. A droite, les plèvres sont également épaisses et symphysées au sommet. Le poumon droit est réduit des deux tiers de son volume. A la coupe, on trouve deux cavités communiquant dans la région du sommet. La partie inférieure présente un parenchyme densifié de couleur rouge violacé et ne crépitant pas à la palpation. Le système bronchique droit présente une atrophie considérable ; sa lumière est engorgée de mucosités. On n'a pas trouvé de liquide dans la cavité thoracique droite, ni dans celle de gauche.

L'examen histologique de quelques fragments prélevés à la base du poumon droit met en évidence une forte atélectasie, ainsi qu'une augmentation du tissu fibreux péribronchique. Dans le parenchyme pulmonaire, les alvéoles sont pressés les uns contre les autres. Dans l'interstitium, nous trouvons quelques petits foyers lymphocytaires péri-vasculaires, mais nulle part des signes de tuberculose. Au voisinage des petites et des grosses bronches, on rencontre dans la muqueuse une infiltration lymphocytaire. Le tissu péribronchique est fortement épaissi et nous rencontrons même une petite formation osseuse (cette dernière se compose d'une enveloppe osseuse contenant de la moelle formée surtout de cellules graisseuses ; il s'agit d'une ossification par métaplasie, comme elle se rencontre souvent dans les anciennes cicatrices tuberculeuses, ou plutôt comme une

lésion à pathogenèse encore inexpliquée dans le poumon sain d'une personne adulte). Au voisinage du fragment osseux, on trouve une petite artère. Nous ne relevons ici aucun signe d'inflammation. La plèvre présente un fort épaissement fibreux, richement vascularisé. Nous ne pouvons déceler aucune trace de processus inflammatoire actif. Il s'agit donc indiscutablement d'une atélectasie pulmonaire accompagnée de pleurésie fibreuse.

CHAPITRE III

Complications abdominales.

Il semble *à priori* évident que l'ascension d'un hémidiaphragme modifie non seulement les conditions mécaniques intrathoraciques, mais influe aussi sur la statique des organes abdominaux. Les modifications que subissent ces organes à la suite de la phrénicectomie peuvent, dans certains cas, réaliser de véritables complications.

Les premiers faits concernant les complications abdominales datent de 1924, signalés par Schultetigges. En France, Fatou fait prévoir ces complications, à propos de l'éventration diaphragmatique. Le Professeur Sergent, en 1926, publie avec Bordet des cas de sensations gastriques pénibles, rappelant l'aérophagie, survenant après phrénicectomie.

Après 1928, les observations se multiplient (Hecht, Bernuth, Ubelhoer, etc.). Dans les années suivantes, de nombreuses observations ont été publiées, résumées dans un travail de Ballon, Wilson, Singer et Graham, de 1930. Jusque-là, la plupart des cas ont trait à des accidents gastriques, survenant après phrénicectomie gauche. En 1931, L. Durante montre

que la phrénicectomie droite s'accompagne parfois d'accidents digestifs graves dus à une sténose duodénale sus-vatérienne. Bonafé et Poulain, en 1932, insistent sur la possibilité d'accidents gastriques graves, réalisant un véritable volvulus de l'estomac. En 1933, R. Noack montre la participation possible du côlon aux complications digestives de la phrénicectomie. Tout récemment, Longuet et Launay ont exposé l'état actuel de cette question.

La *fréquence* des complications abdominales est diversement appréciée par les auteurs. Les uns (Hecht, L. Bernard, Mlle Gauthier-Villars et Thoyer) estiment qu'il s'agit de cas relativement rares. Sur les 100 phrénicectomies de Mendel et Schwartzmann et sur les près de 200 cas de Sonnenfeld et Zadek, il n'a été observé aucune complication abdominale.

Par contre, Oekonomopoulo a observé 14 cas de troubles gastriques sur 160 phrénicectomies. D'après Roessler, ces accidents seraient également relativement fréquents.

Parmi les facteurs qui interviennent dans la genèse des complications, le *côté* semble jouer le rôle le plus important. Ce sont surtout les phrénicectomies gauches qui s'en accompagnent, mais les observations de Durante, de Welles, etc., montrent que la phrénicectomie droite peut également déterminer des troubles abdominaux graves.

Parmi les autres facteurs, il y a lieu d'insister sur les antécédents digestifs des malades. Dans presque tous les cas graves, les malades ont un passé gas-

trique. Il en est ainsi dans les cas de Bérard, Delore et Bonafé, dans celui de Jurico et également dans l'observation de L. Bernard, Mlle Gauthier-Villars et Thoyer que nous reproduisons plus bas.

*
* *

Il y a lieu de distinguer, parmi les différents troubles abdominaux observés à la suite de la phrénicectomie, des catégories très variées, selon leur localisation, leur évolution, leur gravité, etc. Nous décrirons successivement les complications gastriques légères, les complications gastriques graves, les troubles œsophagiens, la sténose duodénale et les troubles intestinaux.

a) COMPLICATIONS GASTRIQUES LÉGÈRES.

Elles constituent la grande majorité des accidents abdominaux observés après phrénicectomie. Il s'agit d'un tableau clinique rappelant de très près l'aérophagie : sensation de distension gastrique post-prandiale, suivie d'éructations, de hoquet, etc. A un degré de plus, le malade se plaint de sensation de réplétion brusque de l'estomac au cours des repas ; s'il veut continuer à manger, il est pris de nausées, d'éructations et même de vomissements.

A ces troubles gastriques s'ajoutent fréquemment des troubles respiratoires que nous venons de voir et des troubles cardiaques sur lesquels nous reviendrons.

L'ensemble de ces manifestations cliniques a très souvent une allure paroxystique, évoluant par accès. Ceux-ci surviennent en général immédiatement après les repas, en particulier des repas copieux. Ils durent quelques heures, se répètent dans les jours suivants, pour disparaître parfois pour plusieurs mois.

Au point de vue objectif, tout ce qu'on observe dans ces cas légers, c'est une voussure épigastrique. C'est à l'examen radioscopique, après repas baryté, qu'on observe les signes les plus intéressants. On voit, bien entendu, l'ascension du diaphragme dont le degré plus ou moins marqué aurait une influence sur les troubles digestifs (Pigeon, Uebelhoer). Les modifications de l'estomac varient depuis une simple exagération de la poche à air jusqu'à l'image d'une biloculation gastrique. D'après Dersheid et Toussaint, la biloculation existerait, à des degrés plus ou moins prononcés, dans 75 % des cas de phrénicectomie. Une autre image assez fréquente est le grand estomac étiré (Ballon, Wilson, Singer et Graham). Il s'agit d'un allongement vertical de l'estomac, surmonté d'une poche à air considérable. Cette image s'accompagne fréquemment d'une évacuation accélérée (R. Noack).

b) COMPLICATIONS GASTRIQUES GRAVES.

Ces complications consistent essentiellement en un volvulus de l'estomac. Des observations très détaillées de volvulus gastrique ont été publiées par

Bonafé et Poulain et par Léon Bernard et ses collaborateurs (observation n^o 2). La symptomatologie fonctionnelle consiste en douleurs épigastriques de l'hypochondre gauche irradiant vers le dos et l'épaule gauche, en vomissements parfois incoercibles, pouvant aller jusqu'à une véritable intolérance gastrique.

L'examen clinique, dans ces cas, montre une voussure très marquée de l'épigastre, s'accompagnant d'une augmentation de l'espace de Traube, déplacement du cœur, etc.

A la radioscopie, on trouve soit une image de biloculation, soit l'estomac en écharpe décrit par R. Noack. Très souvent, il existe une sténose pylorique avec retard à l'évacuation. Dans le cas, relaté plus bas, de Léon Bernard et ses collaborateurs, l'autopsie a permis de vérifier qu'il s'agissait bien d'un volvulus gastrique.

L'évolution de ces complications est extrêmement grave et l'intervention chirurgicale qui seule pourrait amener la guérison des troubles présente une mortalité considérable, en raison des lésions pulmonaires.

c) TROUBLES OESOPHAGIENS.

Il s'agit d'une sténose de la portion terminale de l'œsophage qui a été décrite à la suite de la phrénicectomie par Ballon et ses collaborateurs. Cette sténose se révèle par de la dysphagie qui est souvent paradoxale, le malade avalant plus facilement les

solides que les liquides. Le mécanisme de cette complication a été élucidé par les auteurs américains qui ont constaté par l'examen œsophagoscopique une déviation de l'œsophage abdominal. On comprend en effet que la paralysie et, à plus forte raison l'atrophie du diaphragme, favorise les changements de direction de l'œsophage qui peut subir de ce fait une coudure.

d) STÉNOSE DUODÉNALE.

C'est une complication rare et la plus typique est relatée dans l'observation de Durante dont nous reproduisons un résumé plus bas (obs. n° 3). Les manifestations cliniques consistent en vomissements alimentaires et bilieux, en douleurs tardives avec un syndrome d'hyperchlorhydrie (brûlures, renvois acides, etc.). C'est le tubage et l'examen radioscopique qui permettent de faire le diagnostic en montrant l'énorme dilatation des segments sus-vatériens du duodénum.

Le mécanisme par lequel se produit la sténose duodénale est vraisemblablement l'ascension de l'hémi-diaphragme droit, entraînant le foie avec lui. Le foie tire alors, par l'intermédiaire du ligament hépatoduodéal, sur la première portion du duodénum, ce qui entraîne fatalement une plicature.

e) TROUBLES INTESTINAUX.

Ils revêtent très souvent cliniquement l'aspect d'un syndrome appendiculaire, soit isolé, soit associé à des

troubles gastriques. Il existe une douleur dans la fosse iliaque droite qui, il est vrai, diffuse souvent et irradie le long du côlon.

Il existe encore des troubles variés : ascension de l'angle splénique et accolement des deux branches en canon de fusil (fonctionnellement se traduit par de la constipation pouvant aller jusqu'à la sub-occlusion); à droite on a décrit l'interposition inter-hépto-phrénique de l'angle droit (Wirth, Köhn et Jarki).



Telles sont les principales formes cliniques des complications abdominales de la phrénicectomie. Leur importance est inégale, en raison de la relative fréquence des unes et la grande rareté des autres. Ce qu'il faut retenir surtout ce sont les complications gastriques.

OBSERVATION n° 2

(*Sténose pylorique après phrénicectomie*, Léon Bernard, M^{lle} Gauthier-Villars et Thoyer. *Presse Médicale*, 29 avril 1933.)

Un homme de 51 ans, M. E. P..., est envoyé à la clinique le 10 septembre 1932, par un dispensaire de banlieue, en vue d'instituer un pneumothorax. De fait, l'examen radiologique révèle une caverne sous-claviculaire gauche avec légère rétraction costale, qui ne se traduit à l'auscultation que par de la rudesse du mur-

mure vésiculaire ; le poumon droit est indemne ; l'expectoration renferme des bacilles de Koch. L'histoire racontée par ce malade est tout à fait banale : depuis une « congestion pulmonaire », contractée il y a cinq ans, il tousse, il crache abondamment, mais ne souffrant ni de fièvre, ni d'aucune altération de l'état général, il a continué à travailler comme manœuvre. Hospitalisé, sa courbe thermique présente seulement quelques irrégularités. On pratique à cinq reprises des tentatives de pneumothorax ; devant l'impossibilité de décoller la plèvre, on y renonce, d'autant que ces essais infructueux ont provoqué chez le patient de la dyspnée.

On décide alors la phrénicectomie, pratiquée le 18 novembre 1932 par le Dr A. Maurer. La température reste normale, et on observe très rapidement l'ascension de l'hémi-diaphragme gauche ainsi que son immobilité relative. Mais quelques jours après, le malade présente des troubles gastriques importants : vomissements bilieux matinaux, pesanteur et ballonnement après les repas, ceux-ci étant d'ailleurs très réduits par suite d'une anorexie marquée. Ces troubles persistant, l'interrogatoire du malade est repris, orienté vers les voies digestives ; il raconte alors que quinze ans auparavant il a eu trois crises de colique hépatique. Un examen radiologique de l'estomac est fait par le Dr Hélie, qui, après le repas opaque, donne de son observation les conclusions suivantes : ulcus ancien de la petite courbure ayant provoqué un phénomène de rétraction marquée de la région pylorique avec périgastrite : à moins, ce qui est peu probable, qu'il s'agisse d'un néoplasme enté sur une lésion ancienne avec linite pylorique.

Exploré avec soin, l'épigastre ne laisse percevoir au-

cune tumeur ; de même, la recherche du sang dans les selles, du melæna occulte, demeure négative.

On institue un traitement, qui reste parfaitement inefficace ; devant la durée de ces phénomènes, accusant de plus en plus une sténose pylorique, et la menace qu'ils représentent, on décide d'intervenir chirurgicalement. Dans le service du prof. Proust, le D^r Houdard opère le malade le 20 décembre 1932, pas de néoplasme ; on trouve un estomac sous-tendu par une bride large de près de 1 cm., partie du voisinage de la grande courbure en avant du pylore, et cravatant celui-ci pour aller se fixer au foie. Sous cette bride, on remarque un véritable bas-fond stomacal. Le corps de l'estomac est basculé et une partie est comme exclue par la plicature. La bride s'insère sur une zone indurée, vraisemblablement cicatrice d'ulcère. On sectionne la bride, et on enfouit la zone de suture qui saigne un peu. On achève par la gastro-entérostomie postérieure transmésocolique.

A dater de cette opération, la fièvre s'allume, qui ne quittera plus le malade. Celui-ci fait une poussée évolutive de tuberculose, qui envahit ses deux poumons ; la dyspnée augmente progressivement, un amaigrissement rapide le cachectise, et il meurt dans le marasme, au milieu de vives douleurs, le 10 février 1933.

L'autopsie montre les lésions suivantes :

Poumons. — Adhérences pleurales du poumon gauche, dans ce même organe, deux grandes cavernes, l'une vers le sommet, l'autre à la base. Dans les deux poumons, éclosion de nodules plus ou moins caséeux, d'âge et de dimensions différents.

Région gastrique. — La coupole hémidiaphragmatique gauche, très remontée dans le thorax, est habitée par :

en dehors, une portion du côlon descendant, l'angle colique et la partie adjacente du côlon transverse accolés en canon de fusil, et distendus par des gaz, mais, sans sténose ni adhérences ; et en dedans, la grosse tubérosité de l'estomac, dilatée, plaquée contre la coupole, et basculée en arrière, le cardia est normal, et, par suite du renversement de l'estomac, le pylore est situé tout près de lui. On aperçoit la bouche chirurgicale, perméable, et, sur la face antérieure de la paroi gastrique, un ulcère non perforé (pas d'issue de gaz ni de matières à la pression). L'estomac, enlevé et ouvert, montre la surface de cet ulcère, très large, à bords serpigineux et à fond purulent.

L'examen microscopique a montré que cet ulcère était dépourvu de toute formation folliculaire, la paroi étant formée d'un tissu fibrillaire avec des artères thrombosées.

Le reste de l'autopsie n'a rien dévoilé qui mérite d'être noté.

OBSERVATION n° 3

(*Sténose duodénale après phrénicectomie,*
L. Durante, *Policlinico*, 7 déc. 1931.)

Il s'agissait d'une jeune fille de 21 ans qui présentait depuis deux ans les signes d'une tuberculose pulmonaire bilatérale prédominant au sommet droit. En août 1930, on fit une phrénicectomie droite. Au bout d'une semaine environ, apparurent des troubles gastriques qui s'aggravèrent progressivement.

Ces troubles consistaient en vomissements alimen-

taires fréquents survenant une à deux heures après le repas. A ces vomissements s'ajoutaient quelques brûlures et pesanteurs épigastriques. Le tubage gastrique à jeun recueillait jusqu'à 600 centicubes d'un contenu ingéré trente heures auparavant. Mais surtout la radiographie apportait des renseignements précieux. Le diaphragme droit était très fortement surélevé (jusqu'à la hauteur de la troisième côte). L'estomac était dilaté, ptosique, atone, en forme de crochet allongé. Le bord inférieur de la grande courbure arrivait dans la station debout à cinq travers de doigt au-dessous de la ligne des crêtes. Dans cette même position, le pylore se trouvait entre L_2 et L_3 , et en position couchée entre L_1 et L_2 . Le bulbe duodénal était étiré et son angle supérieur répondait à L_1 . Le transit pyloro-duodénal, d'abord rapide, se ralentissait vite après l'ingestion et l'évacuation totale de l'estomac était considérablement retardée, puisque cinq heures après l'ingestion, la moitié du repas opaque se trouvait encore dans l'estomac. Devant la grave altération de l'état général, provoquée par ces troubles, on intervint et l'on trouva une plicature très nette du duodénum au niveau du *genou superius*.

CHAPITRE IV

Accidents circulatoires.

Les accidents cardio-vasculaires sont beaucoup plus rares dans la phrénicectomie que dans les suites du pneumothorax. Ils n'ont guère été étudiés, en détail, par les auteurs français, et les quelques notions connues sont dues à des auteurs étrangers.

Nous avons déjà vu la possibilité de la mort subite, citée par Sergent, Launay et Kourilsky. Elle ne peut guère s'expliquer que par une inhibition cardiaque, se produisant à l'aide d'un mécanisme encore inconnu.

Des troubles moins graves ont été étudiés par Bernuth et par Ballou, Wilson, Singer et Graham. Ils consistent en des crises d'angoisse précordiale, pouvant aller jusqu'à des crises franches d'angine de poitrine, avec irradiations typiques à l'épaule gauche et le bord interne du membre supérieur gauche.

On constate souvent chez ces malades de la tachycardie et des extrasystoles. La bradycardie a été également signalée, mais à titre exceptionnel. La tachycardie a pu réaliser dans le cas de Bernuth une véritable tachycardie paroxystique avec pouls à 180.

Les troubles cardiaques apparaissent très souvent

en même temps que les troubles gastriques légers, et il existe probablement des rapports assez étroits entre les manifestations aérophagiques, déplaçant le cœur, et ces troubles fonctionnels.

Il n'existe pas de modifications importantes de la pression artérielle ni des données de l'électrocardiographie.

Vanucci a constaté, par contre, d'une façon presque constante, l'augmentation de la pression veineuse, alors que celle-ci n'est guère augmentée dans le pneumothorax, sauf au cas de compression vasculaire ou de déplacement cardiaque. Il est vraisemblable que des facteurs nerveux interviennent dans la production de ces troubles circulatoires que les conditions mécaniques seules ne suffisent pas à expliquer.

CHAPITRE V

Accidents nerveux.

L'intérêt des accidents nerveux de la phrénicectomie réside beaucoup plus dans les déductions théoriques qu'ils entraînent, que dans leur gravité. Il s'agit, en effet, d'accidents tout au plus ennuyeux ou gênants, mais jamais graves.

Le phrénique, bien que son principal rôle soit de commander la motricité du diaphragme, est un nerf fort complexe : il contient des fibres sensitives (névralgie phrénique) et surtout des fibres végétatives. Les accidents nerveux les plus importants concernent précisément des retentissements de la phrénicectomie sur le système nerveux sympathique.

En 1931, Carle a insisté sur la fréquence des troubles sympathiques à la suite de la phrénicectomie. Ces troubles atteignent soit la musculature intrinsèque de l'œil droit, soit la vasomotricité. D'après la statistique de Cordier, les troubles sympathiques existeraient dans 40 % des cas de phrénicectomie.

Une notion très intéressante est le rapport des troubles sympathiques provoqués par la phrénicectomie avec le résultat thérapeutique de cette interven-

tion. D'après Carle, le résultat serait bien plus souvent favorable lorsqu'il existe en même temps des troubles du système nerveux végétatif que dans les cas où ceux-ci font défaut. En effet, on note 50 % d'améliorations dans le premier cas et 38 % seulement dans le second.

Il existe dans la littérature des accidents sympathiques bien caractérisés à la suite d'interventions sur le phrénique, telle cette observation de Laporte, Sangas et Planques où est apparu un syndrome de Claude Bernard-Horner complet.

Jurico a insisté sur la part des troubles neuro-végétatifs dans les accidents divers : respiratoires, digestifs et circulatoires. N'oublions pas, en effet, que le phrénique contribue à la formation du plexus solaire.

*
* *

En dehors des atteintes du système nerveux végétatif, notons encore divers accidents qui ont pu être observés soit qu'on ait lésé un autre nerf au cours de l'intervention, soit qu'ils se produisent par un mécanisme encore inconnu.

Apitz a noté des lésions récurrentielles au cours de la phrénicectomie. Pruvost et Leibovici ont décrit un cas très curieux (obs. n° 4) où des mouvements respiratoires ont apparu au niveau de l'épaule à la suite de la phrénicectomie. Les auteurs interprètent ce cas, comme la mise en jeu, des mécanismes res-

piratoires accessoires à la suite de la suppression du mécanisme principal.

La part du facteur nerveux est certainement considérable dans le mode d'action de la phrénicectomie, mais la modalité de l'action nerveuse nous échappe encore. L'hypothèse la plus vraisemblable est qu'il s'agit de modifications vaso-motrices pulmonaires qui influencent favorablement les lésions.

OBSERVATION n° 4

(Mouvements respiratoires de l'épaule consécutifs à une phrénicectomie, Pruvost et Leibovici. Arch. méd.-chir. app. resp., 1934, n° 1.)

M^{lle} C... Mad., âgée de 28 ans, entre dans notre service le 30 novembre 1930.

Atteinte de lésions tuberculeuses dont le début paraît remonter à 1918, ayant déjà eu des hémoptysies, elle présente à ce moment des lésions fibro-caséuses étendues à tout le poumon gauche.

Un repos de quatorze mois a déjà amélioré l'état local et général. L'ensemble est assez satisfaisant, mais la température n'est pas normale : tantôt, elle paraît stabilisée en une courbe à peu près régulière aux environs de 37°6, tantôt elle subit des poussées assez accentuées de 15 à 20 jours qui brisent l'allure de la courbe précédente.

L'hémithorax gauche est le siège de signes de condensation très manifestes et de bruits humides fort nombreux. La radioscopie et la radiographie montrent

ce que l'examen clinique laissait prévoir : une opacité non homogène de l'hémithorax avec rétraction de la paroi, de l'hémi-diaphragme, du cœur et du médiastin.

Malgré le repos et une alimentation substantielle, l'état ne s'améliore pas, le poids baisse de 68 à 60 kilos, les bacilles de Koch sont constatés de façon intermittente dans l'expectoration.

En raison de cette aggravation, de l'intégrité du côté opposé, de la marche chronique de l'affection, nous décidons une collapsothérapie, qui ne peut être ici qu'une phrénicectomie, au moins comme première étape.

Celle-ci est pratiquée à la Salpêtrière le 12 juin 1930 et l'on ne constate rien de particulier au cours de son exécution. Le phrénique est découvert en situation anatomique normale. Il n'existe aucune branche ou anastomose nerveuse atypique. On extirpe sans difficulté un segment de phrénique d'une douzaine de centimètres.

Les suites de l'intervention sont les suivantes :

Le résultat thérapeutique est à peu près nul : la fièvre n'a guère été modifiée, l'évolution des lésions continue comme auparavant avec des accalmies passagères, et quelques mois après, nous songions à compléter la phrénicectomie par une thoracectomie. Notre malade s'y refusa.

L'action sur le diaphragme a été nette, mais modérée : l'ascension amorcée déjà par la rétraction s'est accrue de 4 cm. environ. Il ne semble pas que ces modifications aient été accompagnées de changement appréciable en ce qui concerne l'expectoration.

Cette observation ne présenterait donc pas grand intérêt si nous n'avions constaté, aussitôt après l'in-

tervention, des mouvements de l'épaule, du côté opéré, mouvements qui n'existaient pas auparavant et qui avaient immédiatement frappé notre malade sans la gêner, ni la faire souffrir.

Ces mouvements sont des mouvements « respiratoires », car ils sont absolument rythmés par l'inspiration. Ils se produisent involontairement, automatiquement, d'une façon aussi réflexe que l'inspiration normale. La malade ne peut les empêcher, elle ne peut pas les provoquer indépendamment d'un mouvement respiratoire, elle ne peut les suspendre qu'en s'arrêtant de respirer. Bref, il semble qu'elle « respire avec son épaule », et d'ailleurs les mouvements de l'épaule ont bien les caractères de douceur et d'ampleur de la mécanique diaphragmatique.

Leur description mérite quelques détails : lors de l'inspiration, on voit le moignon de l'épaule s'élever légèrement et, en même temps, se porter en dedans et en avant. Le haut du bras suit cette ascension. Si on place la main sur l'épaule de la malade, on perçoit qu'elle est soulevée avec une certaine force. Certes, on peut s'opposer à son ascension, mais on voit alors la paroi pectorale se contracter et surtout saillir le pli axillaire antérieur qui tire en même temps sur la peau de la face interne du bras.

Il n'est pas facile de déterminer quel muscle provoque ce mouvement. En regardant de très près, voici ce que l'on constate. C'est en dehors que cette « contraction » est la plus nette. Comme nous l'avons dit plus haut, on voit le pli axillaire antérieur saillir,

se tendre et se durcir. Derrière lui, le creux axillaire devient plus creux à chaque contraction inspiratoire. Plus en dedans, sur la face antérieure du grand pectoral, on ne voit qu'un soulèvement léger et indécis.

On peut éliminer sans hésitation l'hypothèse d'une contraction du peaucier. Certes, il envoie des fibres au-devant de la clavicule, jusque dans la région pectorale et scapulaire, mais leur tension soulève habituellement des plis cutanés au-devant du cou. Chez notre malade, il n'en est rien : ni à la vue, ni au palper, on ne constate de contraction du peaucier. C'est dans la région axillaire antérieure que se produit le mouvement, soit dans le grand, soit dans le petit pectoral, peut-être dans les deux.

En effet, le bord inférieur du grand pectoral formant la charpente musculaire du pli axillaire antérieur, si on pince le muscle en poussant les doigts dans le creux de l'aisselle, on sent son bord inférieur se contracter nettement. Mieux encore, on suit dans le grand pectoral le faisceau qui se tend et l'on constate qu'il se dirige obliquement vers l'articulation sternoclaviculaire. Cela répond bien à la disposition anatomique des fibres du muscle qui, on le sait, s'enroulent en U. De plus, le bord inférieur du tendon du grand pectoral envoie une expansion à l'aponévrose brachiale et c'est elle qui est visible, à chaque inspiration, à la limite externe du pli axillaire antérieur, lorsqu'elle attire en haut la peau de la face interne du bras.

Il est malaisé de dire si le petit pectoral se contracte également, mais nous aurions tendance à le

penser, en raison de l'approfondissement réel du creux de l'aisselle lors de cette synergie inspiratoire. On sait que la gaine du petit pectoral se prolonge en dehors pour former le « ligament suspenseur de l'aisselle ». Celui-ci maintient la concavité du creux de l'aisselle en s'insérant sur la face profonde de la peau, derrière le tendon du grand pectoral. La contraction du petit pectoral tend le ligament suspenseur de l'aisselle, ce qui approfondit le creux axillaire et attire en haut la peau de la face interne du bras. Or, c'est précisément ce que nous constatons chez notre malade. Aussi, aurions-nous tendance à conclure que le mouvement qu'elle présente est dû à une contraction du petit pectoral et d'un faisceau du grand.

CHAPITRE VI

Déductions pratiques.

Les accidents de la phrénicectomie ne sont en général pas graves et ne sont pas fréquents. Ils ne sont donc en aucune façon une raison suffisante pour hésiter lorsque se pose la nécessité de cette intervention.

Cependant chez quelques sujets il est préférable, si l'on peut, de la remplacer par une autre intervention. En effet certains accidents ne sont aucunement prévisibles : ni la production d'un pneumothorax produit par l'arrachement d'adhérences pleurales au cours de l'intervention, ni des troubles nerveux récurrentiels ou sympathiques, ni l'atélectasie pulmonaire ne peuvent être prévus. Mais, par contre, il semble que des complications *cardiaques* ou *digestives* pourraient être évitées si l'on n'entreprenait pas l'intervention chez des malades qui auparavant présentaient déjà certains troubles abdominaux, certains déplacements du cœur. Tout d'abord la résection du phrénique ne devra être tentée qu'avec circonspection chez les ptosiques à tissu musculaire atone. Ce sont eux qui font fréquemment des accidents après l'intervention et d'autre part l'on sait le rôle considérable

que joue une bonne sangle abdominale dans l'efficacité de l'intervention ; même, en faisant mettre le malade en position déclive, et en lui faisant porter une ceinture abdominale (Bernon), on ne suppléera, que partiellement, à la déficience musculaire.

Il faudra, comme y insistent à juste titre Launay et Longuet, rejeter en principe cette intervention chez les sujets porteurs d'un ulcère gastrique, particulièrement si cet ulcère a déterminé une sténose médiogastrique. La tendance au volvulus de l'estomac, que présentent certains de ces ulcères, se trouverait en effet considérablement augmentée. Aussi il faudra toujours avant l'opération faire, en cas de doute, les examens radiologiques nécessaires.

D'autre part, si par rétraction pulmonaire, on a constaté, comme il arrive souvent dans les fibro-thorax, un déplacement important du cœur vers la gauche, il faudrait rejeter la phrénicectomie (Hecht). En réalité cette contre-indication nous paraît plus discutable quand ce déplacement n'a créé précédemment aucun trouble fonctionnel.

Enfin il faut abandonner l'idée d'une telle intervention dans tous les cas de processus pulmonaire à leur phase aiguë (type pneumonie caséuse ou abcès du poumon dans sa phase primitive).

Peut-on remplacer alors dans certains de ces cas la phrénicectomie par la phrénico-alcoolisation lorsqu'on pense qu'une immobilisation momentanée du diaphragme serait cependant utile ? Il semble que lorsqu'une contre-indication de l'opération n'est pas

absolue et que les troubles digestifs par exemple ne sont que possibles, l'on puisse commencer par une alcoolisation du nerf, quitte à la compléter secondairement en cas de bons résultats et d'absence d'accidents par une exérèse du phrénique.

Conclusions.

1^o Les accidents de la phrénicectomie ne sont ni assez fréquents ni assez graves pour contre-indiquer cette intervention lorsque, par ailleurs, on peut en espérer un effet favorable ;

2^o Il existe des accidents pulmonaires uniquement fonctionnels, telles la dyspnée et l'augmentation momentanée de l'expectoration. A côté de ceux-ci, nous avons insisté surtout sur l'atélectasie pulmonaire qui peut être durable et dont l'explication nécessite l'intervention d'un mécanisme nerveux ;

3^o Parmi les complications abdominales, les plus fréquentes et les plus graves sont les troubles gastriques, depuis un syndrome aérophagique jusqu'au volvulus de l'estomac. On a décrit, en outre, des complications œsophagiennes, duodénales et coliques ;

4^o Le principal intérêt des accidents nerveux est d'éclairer l'un des modes d'action de la phrénicectomie. Ils n'ont aucune gravité et leur existence semble même être un facteur favorable ;

5^o Pratiquement, il faut rejeter cette intervention chez les sujets qui présentent une ptose ou un ulcère

gastrique, et chez ceux qui ont une sinistrocardie importante. De plus, il ne faut pas perdre de vue que, très souvent, le *côté* phrénicectomisé joue un grand rôle dans les accidents : les plus graves se produisant habituellement dans les phrénicectomies gauches, à cause des troubles gastriques, en particulier les volvules de l'estomac. Dans les cas où l'on pourrait craindre une complication, il est préférable de pratiquer l'alcoolisation du phrénique, et ne la compléter ultérieurement par la phrénicectomie que si l'effet en est favorable.

Vu : le Président de la thèse,
BEZANÇON.

Vu : le Doyen,
ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Alexander.* — Ztschr. f. Tuberk., 1922, 36, 325.
- Apitz.* — Berichte f. klin. Tub., oct. 1931.
- Ballon, Wilson, Singer et Graham.* — Arch. of Surg., 1930, 21, n° 6.
- Bérard, Delore et Bonafé.* — Soc. Chir. Lyon, 28 janvier 1932.
- Bérard, Dumarest et Desjacques.* — La phrénicectomie. Masson, 1933.
- Bernard (Léon), Gauthier-Villars (M^{lle}) et Thoyer.* — Presse Méd., 29 avril 1933.
- Bernuth.* — Beitr. z. klin. Tuberk., 1928-1929, 71, 254.
- Bonafé et Poulain.* — Presse Méd., 13 juillet 1932.
- Canzio.* — Riv. di Pat. clin. Tub., 31 janvier 1933.
- Carle.* — Essai dans la phrénicectomie dans la tuberculose de l'adulte. Th. Lyon, 1931.
- Cassidy et Lee.* — Brit. Med. Journ., 14 oct. 1933.
- Debré, Mignon et Gilbrin.* — Gaz. Méd. de France, avril 1934.
- Dershedt et Toussaint.* — Arch. méd.-chir. app. resp., sept. 1929.
- Durante (L.).* — Policlinico, 7 déc. 1931.
- Froehlich (W.).* — Rev. de Tub., avril 1934.
- Garin, Tréppoz et Chapuy.* — Soc. Méd. Hôp. Lyon, 29 nov. 1932.

- Hecht*. — Beitr. z. klin. Tub., 1928, 70, 336.
- Jurico*. — Riv. pat. clin. Tub., 30 avril 1932.
- Kenner, Weisz et Pezek*. — Ztschr. f. Tub., 1933, 67, n° 5.
- Longuet et Launay*. — Arch. méd.-chir. app. resp., 1934, 9, n° 2.
- Laporte, Sangas et Planques*. — Soc. méd.-chir. pharm. Toulouse, janvier 1934.
- Noack (R.)*. — Münch. Med. Woch., 7 juillet 1933.
- Oekonomopoulo*. — Acta Med. Scand., 23 juillet 1932.
- Ori*. — Schw. Med. Woch., 7 février 1931.
- Pigeon*. — Rev. Tub., 1931, p. 842.
- Pruvost et Leibovici*. — Arch. méd.-chir. app. resp., 1934, 9, n° 1.
- Pruvost et Brincourt*. — Arch. méd.-chir. app. resp., 1934, 9, n° 1.
- Schulte-Tigges*. — Zentrbl. f. ges. Tuberk., 6 juillet 1934.
- Sergent et Bordet*. — Arch. méd.-chir. app. resp., 1926, n° 1.
- Sergent, Kourilsky et Launay*. — Arch. méd.-chir. app. resp., 1934, 9, 1.
- Ueberlhoer*. — Deutsche Ztschr. f. Chir., 1928, 211, 266.
- Vanucci*. — Gaz. degli Hosp. et d. Clin., 1933, 54, n° 16.
- Welles*. — Arch. of Surg., 1929, 19, 1169.
- Wirth, Köhn et Jarki*. — Beitr. z. klin. Tub., 1929, 73, 1.

